

Thesis

MUNICH

1965

DIE BEDEUTUNG DER PARENTERALEN INFEKTIONEN
BEI DER AUSLÖSUNG ODER BEEINFLUSSUNG VON
ERNÄHRUNGSSTÖRUNGEN IM SÄUGLINGS - UND
FRÜHEN KLEINKINDESALTER

LANE MEDICAL LIBRARY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF. 94304

Gisela Cremer



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Kinderklinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. A. Wiskott

DIE BEDEUTUNG DER PARENTERALEN INFEKTIONEN
BEI DER AUSLÖSUNG ODER BEEINFLUSSUNG VON
ERNÄHRUNGSSTÖRUNGEN IM SÄUGLINGS- UND FRÜHEN
KLEINKINDESALTER

Untersuchungen über 339 Dyspepsiefälle
aus 4 Jahrgängen (1959-1962)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Gisela Cremer
aus Königsberg

München 1965

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Prof.Dr. H.-D. PACHE

Correferent: Prof.Dr. A. WISKOTT

Dekan: Prof.Dr. O. HUG

Tag der mündlichen Prüfung: 12.1.1965

Geschichtliche Vorbemerkungen

Die Ätiologie der akuten und chronischen Ernährungsstörung ist von jeher viel diskutiert worden, einmal, weil sie bis heute noch nicht restlos geklärt ist, zum andern, weil die Ernährungsstörung (von der Dystrophie bis zur schweren Intoxikation) wohl das Hauptkontingent aller Säuglingserkrankungen ausmacht.

Bereits 1844 ist in dem Handbuch der Kinderkrankheiten von RILLIET und BARTHEZ (23) eine Einteilung der Darmkrankheiten aufgeführt, die eine Unterscheidung 1. in primäre normale akute Form, 2. in sekundäre normale akute Form zeigt. Die erste Form ist seltener, gutartig und abhängig von Alter und Geschlecht (Knaben erkranken häufiger). Die zweite Form ist am häufigsten und kann sich mit vielen akuten und chronischen Krankheiten komplizieren, daher sind Symptome und Verlauf verschieden. "Sie ist ganz sekundär, hängt von der Hauptkrankheit ab ...". Die Behandlung der primären Affektion ist die Hauptsache, da die sekundären akuten Darmkrankheiten von ihr abhängen. Eine genauere Klärung der Ätiologie und Pathogenese war damals noch nicht möglich, aber eine Unterteilung in primäre - im Darm entstandene - und in sekundäre - von anderen Erkrankungen außerhalb des Darmes abhängige - Ernährungsstörungen ist schon zu finden.

BIEDERT und FISCHL (4) teilten 1902 die Ursachen der Magen-Darmerkrankungen in drei Gruppen ein: 1. die vorwiegende Ursache soll in der Nahrung selbst liegen: Nicht bewältigte Nahrungsmenge, die nicht erbrochen wird, wird ein Herd gärender Zersetzung ("schädlicher Nahrungsrest"). 2. ein kleiner Teil ist durch mangelhafte Verdauungsorgane bedingt. 3. die Ursache liegt in noch nicht abgegrenzter Breite in infektiösen Vorgängen.

HEUBNER und FINKELSTEIN (4) bemerkten 1898, daß die Säuglinge in Spitälern schlechter gedeihen, und vermuteten eine Kontaktinfektion.

ESCHERICH (1900) (4) sah die Ursache der Diarrhoea acida in

den Darmmilchsäurebakterien und - wie auch FINKELSTEIN (1900) - in den acidophilen Bazillen.

Um 1900 glaubte MORO (4) an ein Aufsteigen der öfter "krankwerdenden Colonbakterien" in immer neue unverdaute Schichten, ein Hochwandern apathogener Colibakterien in höhere Dünndarmabschnitte: Ernährungsstörung durch "endogene Infektion". KRIEGER (4) nannte es (1877) "aufsteigender Katarrh"; ESCHERICH (4): "endogene Zersetzung".

Erst ADAM (1) bewies 1927, daß die Säuglingsdyspepsien echte enterale Infektionen sind, und zwar durch pathogene Colistämme, die er "Dyspepsiecoli" nannte. Dank KAUFMANNs Coli-Antigen-Tabelle (1942) wurde nun eine exakte Diagnostik möglich. Mit Hilfe der charakteristischen Kapselantigene sind die Colibakterien serologisch scharf voneinander abgrenzbar und somit auch für die Klassifizierung neuer Typen von Bedeutung.

Die Tatsache, daß nur bei einem gewissen Prozentsatz der Dyspepsien pathogene Colitypen bakteriologisch nachzuweisen waren, ließ den naheliegenden Gedanken an eine andere Ätiologie aufkommen für die Fälle ohne Nachweis pathogener Keime. Man dachte z.B. an eine Virusätiologie, die sich aber bis heute nicht sicher beweisen läßt, oder an eine alimentär bedingte Ernährungsstörung. Als dyspepsieauslösender Faktor wurde auch an andere, parenterale Infektionen gedacht, speziell an Otitis media und okkulte Mastoiditis.

RIETSCHEL (1909) und GOEPPERT (1914)(31) jedoch sprachen lediglich von einer Otitis concomitans, d.h. die Otitis spielt keine ursächliche, vielmehr eine belanglose Begleitrolle. MARIOTT (1923) (31) erkannte die besondere Bedeutung der Mittelohrerkrankungen mit Mastoidkomplikationen für die Auslösung von Ernährungsstörungen. 1925 wurde auf dem Oto-Rhino-Laryngologie-Kongreß in Frankreich eine Umfrage durchgeführt hinsichtlich einer otogenen Ätiologie der Ernährungsstörungen. Teils wurde die Otitis media nur für sekundär, oft terminale Begleiterscheinung gehalten (z.B. GOEPPERT, FINKELSTEIN, ARMAND-DEBILLE, KOPLICK u.a.) (31). Teils wurde

die Otitis media latens verantwortlich gemacht für die Atrophie der Säuglinge (LE MEE, BLOCH, PREYSING) (31), eine otiatrische Behandlung sollte demnach das Allgemeinbefinden günstig beeinflussen.

Immer wieder wurde auf die besondere Bedeutung der parenteralen Infektionen, Otitiden und Mastoiditiden, hingewiesen, meist aber als komplizierender, sekundärer Faktor. Trotzdem versprach sich FINKELSTEIN therapeutischen Erfolg für die Ernährungsstörung durch Beseitigung der Ohrkomplikationen (Antrotomie und Paracentese). Über die Rolle der parenteralen Infektionen schrieb er in seinem Buch "Säuglingskrankheiten" (13): "... unvergleichlich größer als die Rolle der Nahrungsbakterien ist diejenige der extraalimentären Infektionen, an die sich sekundär Ernährungsstörungen anschließen. Die parenteralen, in erster Linie diejenigen der Atemwege, überwiegen dabei an Zahl die enteralen weitaus."

Der otogene Einfluß auf eine chronische Ernährungsstörung (= Dystrophie) wurde allgemein bestritten. (FINKELSTEIN, später KELLER und BIESALSKI (31, 7)). Auch SOLOKOW und STRASCHNIKOWA (31) wollen die okkulte Otitis und Mastoiditis scharf getrennt wissen von der Otitis bei Atrophikern (Otitis concomitans = "Pseudootitis der Atrophiker").

KÖNIGSBERGER und TREPEL (31) beschrieben 1932 95 Fälle von Säuglingsmastoiditiden, die im Laufe von 5 Jahren diagnostiziert wurden; darunter einen Fall chronisch rezidivierender Fiebererkrankungen, die zur Dystrophie führten, und der erst durch eine Antrotomie geheilt werden konnte; also eine otogene chronische Ernährungsstörung. Für einige Fälle konnten sie auch einen Zusammenhang zwischen akuter Ernährungsstörung und Mastoiditis bestätigen.

Widersprechend sind die Ansichten einiger Oto-Rhino-Laryngologen: LANGE (31) (1935) kann gute Erfolge in Hinsicht auf den Verdauungstrakt bei Mastoideroöffnung verzeichnen, während KRASSNIG (31) im selben Jahr das Gegenteil schreibt.

Interessanterweise sind es vorwiegend HNO-Ärzte, die die Otitiden und Mastoiditiden für sekundär halten; die Pädiater dagegen entscheiden sich eher für die ursächliche, primäre

Bedeutung der latenten Otitis und Mastoiditis, aber nur bei der akuten Ernährungsstörung (KELLER, WOLF, OPITZ, FRANCK, WEISSE (31)).

DUDAS und HALK (1941) nahmen die ursächliche Verknüpfung von Mastoid- und Ohreiterung auch mit der chronischen Ernährungsstörung an (31).

THOENES und MÜLLER (31) (1952) halten ebenfalls sowohl die akute als auch die chronische Ernährungsstörung für die Folge komplizierter und unkomplizierter Ohrerkrankungen, aber auch anderer parenteraler Infektionen.

Vermutlich stehen die Ohrkomplikationen deshalb so sehr im Vordergrund der Diskussion, weil sie diagnostisch schwerer zu erkennen sind als die meisten anderen parenteralen Infektionen. Das liegt z.T. an den besonderen anatomischen Verhältnissen des Mittelohres im Säuglingsalter und der dadurch bedingten schleichenden Verlaufsform; und an der abgeschwächten Reaktionsweise auf Infektionen, da beim Säugling auf Grund des unreifen Zustandes des RES nur wenig Antikörper gebildet werden.

Durch ADAM (1), STENGER (27, 28) und VELTEN (31) wurde ein neuer Gesichtspunkt in die Diskussion gebracht: das neurovegetative System (1) ist pathogenetisch bedeutsam für die Säuglingsintoxikation. STENGER (27, 28) hat 1949/50 experimentell bei jungen Hunden eine Dyspepsie und Intoxikation hervorgerufen durch einen abakteriellen Reiz des Mittelohres mit Crotonöl. Bei Reizung an anderer Stelle konnte er keine Intoxikation erzeugen. Aus seinen Versuchen zog er den Schluß, daß die Dyspepsie bzw. Intoxikation durch eine zentralnervöse Regulationsstörung zustande kommt, und zwar durch einen toxischen Reiz. Die Dyspepsiecoli im Stuhl durchfallkranker Säuglinge hält er für sekundär, was auch TILING (31) behauptet.

Ähnliche Versuche sind 1960 in Rumänien (2) gemacht worden, um den otogenen Ursprung der Toxikosen zu beweisen. Das Mittelohr junger Hunde wurde mit a) Crotonöl, b) Terpentinöl, c) Alkohol gereizt. Crotonöl bewirkte bei Hunden unter einem Monat eine tödliche Toxikose. Bei Terpentinöl traten leichtere

Erscheinungen auf. Je älter die Hunde waren, desto unempfindlicher waren sie den Reizen gegenüber.

ADAM (1) stellt zwar die Colidyspepsien in den Vordergrund, erkennt aber auch den ursächlichen Zusammenhang von Enteritis und parenteraler Infektion an. Eine durch enterale Infektion bedingte Dyspepsie nennt er primäre Enteritis, die durch verschiedene Noxen (parenterale Infektion, Verbrennung, Vergiftung) verursachte - sekundäre Enteritis. Von ADAM (1) stammt der vielzitierte Satz: "nicht ex alimentazione erkrankt der Säugling und ex infectione stirbt er, sondern ex infectione erkrankt er und stirbt er auch." Über Ätiologie und Pathogenese der primären und sekundären Enteritis hat ADAM (1) ein eindrucksvolles Schema aufgestellt:

A. Ätiologie

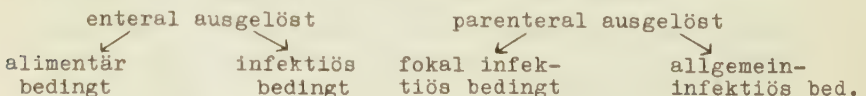
1. primäre Enteritis (enteral-infektiös bedingter Darmkatarrh)
2. sekundäre Enteritis (durch parenteralen Infekt ausgelöst nicht infektiöser Darmkatarrh)

B. Pathogenese

1. auslösende und fördernde Faktoren
 - a) ex alimentazione:
 - exogene Inanition (quantitative und qualitative Fehlernährung)
 - endogene Inanition (Ernährungsstörung)
 - b) ex infectione (vorausgegangene und gleichzeitige Infekte)
 - c) e constitutione (Unreife, Diathesen)
2. Folgeerscheinungen
 - a) Verdauungsstörung, Stoffwechselstörung, Vasomotorschock, protoplasmatischer Schock
 - b) Aufbaustörung
 - c) Dysbakterie

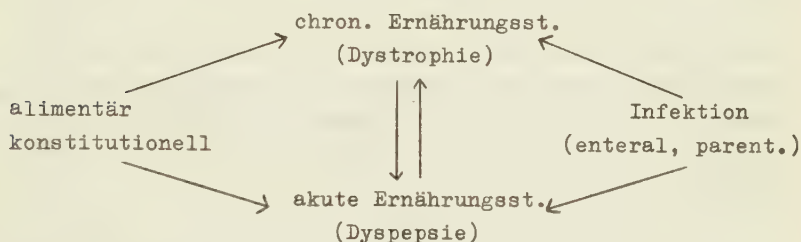
ADAM (1) faßt also die Reaktion des Darmkanals und des Gesamtorganismus auf Infekte (enterale oder parenterale) pathogenetisch als Schock auf. (Nach SELYE: "unspezifisches Adaptationssyndrom durch Stressoren"). Diese Reaktion, die ebenso für chemische und physikalische Noxen gilt, wird vermittelt durch das vegetative Nervensystem. Da der Magen-Darm-Trakt über eine besonders starke Versorgung mit vegetativen Ganglien und Nervenfasern verfügt und die Darmoberfläche des Säuglings etwa die Hälfte seiner Körperoberfläche ausmacht, ist die vegetative Irritabilität wesentlich größer als beim Erwachsenen. Außerdem ist der Magen-Darm-Kanal wegen seiner ausgeprägten Kapillardurchlässigkeit zur serösen Entzündung disponiert. Bei primärer und sekundärer Enteritis tritt tatsächlich als erstes anatomisches Zeichen eine Permeabilitätssteigerung (Grenzstörung) zwischen Blut und Parenchym auf (= seröse Entzündung), die durch Kapillargifte verursacht wird; diese werden entweder im Darm durch pathogene Keime gebildet (primäre Enteritis) oder am Ort des parenteralen Infektes (sekundäre Enteritis). Die toxischen Produkte des parenteralen Infektes werden durch den Darmkanal ausgeschieden. Über die Bedeutung parenteraler Infektionen als Ursache chronischer Ernährungsstörungen sagt ADAM (1): "Trotz ihrer Häufigkeit führen parenterale Infektionen mit und ohne Enteritis viel seltener zu einer schweren Dystrophie als die primäre Enteritis." An anderer Stelle jedoch sagt er, daß schwere akute und chronische enterale und parenterale Infekte und auch nicht infektiöse Noxen zu "einem gleichförmigen unspezifischen Zustande, der als Dystrophie zu bezeichnenden chronischen Ernährungsstörung" führt, wohl durch eine Schädigung der Assimilation und Dissimilation im intermediären Stoffwechsel.

Von anderen Autoren werden die Durchfallerkrankungen ätiologisch ähnlich eingeteilt (19):



Dabei sind unter fokal infektiös vorwiegend okkulte Mastoiditiden und schleichende Nabelinfektionen zu verstehen, unter allgemein infektiös banale Virusinfekte des oberen Respirationstraktes.

Ein weiteres Schema derselben Autoren (19) soll die Ätiologie auch der chronischen Ernährungsstörung veranschaulichen:



KELLER, MARGET und BIESALSKI (7, 18, 6, 5, 8) haben Untersuchungen zur Klärung der Pathogenese angestellt, wobei sie zu dem Schluß kamen, daß Durchfallerkrankungen ohne Colibefund vorwiegend bei Virusinfektionen - bei den sogenannten banalen Infekten des oberen Respirationstraktes - zu beobachten waren. Für dieses Phänomen haben DROESE und STOLLEY (12,7) folgende Erklärung gefunden:

der Virusinfekt (parenterale Infektion) führt zu einer intermediären Stoffwechselstörung → Verdauungsstörung → endogene Dünndarminvasion → Ernährungsstörung.

DROESE und auch DEBATIN und KRAINICK (12, 7) haben die intermediäre Stoffwechselstörung anhand von Fettbilanzversuchen (über die Fetttoleranz der Säuglinge bei Ernährungsstörungen) nachgewiesen. Zunächst tritt eine Erniedrigung des Gallensäuregehaltes im Duodenalsaft ein; das führt zu intermediärer Stoffwechselstörung, was eine Schädigung der Leberzellfunktion nach sich zieht. Diese Bilanzstörung findet sich fast nur bei der banalen Grippe, auch bei inapparent verlaufender Infektion, selten bei einer eitrigen Infektion. KELLER (7) vermutet, daß viele Durchfallerkrankungen, die mangels eindeutiger Diagnose als "alimentär" bezeichnet werden, zu diesen leichten banalen

Grippeinfektionen gehören.

SCHMIDT (26) hält den größten Teil der akuten Ernährungsstörungen für enteral infektiös bedingt. Als beweisend führt er die Tatsache an, daß durch die antibiotische Therapie und hygienische Pflege die Dyspepsie ihre Schrecken verloren hat. Die erfolgreiche Infektionsprophylaxe soll also beweisend sein für die enterale Genese.

Untersuchungen an der Münchner Universitätskinderklinik

Es wurden in den Jahren 1959-1962 insgesamt 339 Fälle ausgewertet. Es sollte untersucht werden, inwieweit ein parenteraler Infekt als Ursache einer Enteritis verantwortlich gemacht werden kann.

Für jeden Dyspepsiefall wurde eine eigene Karteikarte angelegt, worauf die wichtigsten Daten aus Anamnese, Aufnahmebefund und Verlauf vermerkt wurden. Bei wiederholter Aufnahme wurden die Befunde auf die bereits angelegte Karte eingetragen. Die Zweit- aufnahmen wurden nur dann nochmals als "Fall" gezählt, wenn die Erkrankung eindeutig nicht mit der früheren in Zusammenhang stand.

Bei der Anamnese ergaben sich die größten Schwierigkeiten; denn es läßt sich nur schwer feststellen, ob ein Infekt oder der Durchfall die primäre Erkrankung war. Fieber wurde nur in seltenen Fällen zuhause gemessen; harmlose Infekte, Ohrerkrankungen oder Harnwegsinfektionen werden leicht übersehen. Erst massive Durchfälle und Gewichtsstürze veranlassen die Eltern meist, einen Arzt oder die Klinik aufzusuchen.

- I Zunächst wurde für jeden Jahrgang ermittelt, wie hoch der Anteil an Enteritiden ohne pathogene Keime war und wie oft Dyspepsiecoli bei der Erstuntersuchung nachzuweisen waren. Von den 339 Fällen waren bei 318 bakteriologische Stuhluntersuchungen vorgenommen worden.

Jahrgang	1959	1960	1961	1962
Gesamtfälle	126	71	62	80
ohne pathogene Keime	54=43%	32=45%	19=32%	34=44%
Dyspepsiecoli				
3 Staph.	60=48%	34=48%	34=58%	35=45%
verdächtiger Befund	1	4	6	5
nicht untersucht	11	1	3	6

Aus der Tabelle geht hervor, daß fast ebensoviele Dyspepsien ohne pathogene Keime auftraten wie Colidyspepsien. Unter den Fällen mit positivem Stuhlbefund waren 3 mit Staphylokokkus aureus. Sie gesondert zu behandeln wäre wenig sinnvoll, da es sich dabei auch um enteral infektiös bedingte Enteritiden handelte. Unter "verdächtiger Befund" sind solche Keime zu verstehen, die auch "fakultativ pathogen" genannt werden, wie Proteus, Klebsiellen, Sproßpilze.

In den 4 Jahrgängen waren insgesamt 48% der Stuhluntersuchungen bakteriologisch positiv, 41% waren ohne Befund, 7% wurden nicht untersucht, 4% ergaben einen verdächtigen Befund (Abb. 1).



Abb. 1

BRAUN und BOEHM-AUST (11) berichten sogar, daß Dyspepsien ohne bakteriologischen Befund häufiger sind als Colidyspepsien.

KELLER und BIESALSKI (7,8), auch BRAUN (10), sprechen von nur einem Drittel Colidyspepsien.

SZEKELY (29) fand in 42,8% Colibakterien, in 46,7% war der Stuhl ohne Befund (während 5jähriger Untersuchungen).

KREPLER (20) gibt wesentlich höhere Zahlen an: er konnte in 60%-70% Dyspepsiecoli nachweisen.

SEIDL und SCHÖNFELD (25) fanden bei Klinikaufnahme in 34,3% Coli, während des Klinikaufenthaltes (Anstaltsdyspepsie) in 59,3%.

Im Vergleich zu anderen Arbeiten (17,7,10,18) scheint bei den Münchner Untersuchungen der Anteil an Colidyspepsien relativ hoch zu sein. Eine Erklärung dafür wäre, daß die Erstuntersuchung keineswegs immer gleich bei Klinikaufnahme erfolgt ist. Oft wurde mit der Stuhluntersuchung mehrere Tage gewartet, selten sogar bis zu drei Wochen. So kann sich in der Zwischenzeit eine Klinikinfektion hinzugesellt haben. Bei mehreren Kindern z.B. trat im Laufe ihres Aufenthaltes eine Coli 0 lll-Enteritis auf - sie lagen gleichzeitig wegen einer anderen Erkrankung, bzw. zur Beobachtung auf derselben Station (Säuglingsstation) -. Da diese Säuglinge vorher keine Durchfallerkrankung hatten, läßt sich bei ihnen die Klinikinfektion retrospektiv gut nachweisen. Für die Enteritisfälle ist das leider nicht zu beweisen. Man kann nur vermuten, daß es sich um eine Klinikinfektion gehandelt haben könnte, wenn die Stuhluntersuchung zunächst negativ war und nach 5 oder mehr Tagen bei einer Kontrolluntersuchung Coli nachgewiesen wurden. Wie SEIDL und SCHÖNFELD (25) festgestellt haben, lassen sich bei Enteritiden während des Klinikaufenthaltes um 25% häufiger Coli nachweisen. Bei den hiesigen Untersuchungen waren die Neuaufnahmen von den Klinikdyspepsien leider nicht zu trennen, zumal ein nicht unerheblicher Teil der Enteritiden aus Säuglingsheimen der Umgebung stammt, wodurch sich die hohe Anzahl an Colidyspepsien erklären ließe.

Aber man darf den Wert der bakteriologischen Stuhlbefunde nicht zu hoch bewerten. Erstens gibt es auch gesunde Keimträger, zweitens scheint die bakteriologische Untersuchung nicht sehr genau zu sein. Darüber gibt eine Arbeit von REINERS (22) über vergleichende Untersuchungen auf *Dyspepsie coli* mit bakteriologischem Nachweis und mit Fluorescensmethode Aufschluß:

es wurden 300 Stuhlproben von 173 Säuglingen untersucht. Mit der Fluorescensmethode war der Nachweis in 102 Fällen positiv, bakteriologisch nur in 28 Fällen. In Bezug auf die Fluorescensmethode entspräche die bakteriologische Untersuchung nur einer Genauigkeit von 27%.

Immerhin bleibt eine große Anzahl von Durchfallerkrankungen ohne bakteriologischen Befund. Zum Teil wird es sich dabei um virusbedingte Enteritiden handeln; aber trotz großer Bemühungen ist es bisher nicht gelungen, einen Virus direkt nachzuweisen. BRAUN (10) glaubt, daß es eine virusbedingte Enteritis gibt, zweifelt aber daran, daß es sich um eine primäre mit enterotropen Viren handelt, da sie keinen echten Desquamativkatarrh verursachen wie bei den viralen Infektionen der oberen Luftwege. Die Ergebnisse mit filtrablem Agens (PRICE und HODGES, MARDY - STRAIN (10)) hält er nicht für beweisend, da auch viele andere nicht enterotrope Viren durch den Stuhl ausgeschieden werden.

- II Ein Teil der Durchfallerkrankungen ohne Stuhlbefund könnte sekundär durch parenterale Infektion (bakterieller oder viraler Art) verursacht sein:

Störung des intermediären Stoffwechsels durch eine Toxinwirkung; oder auch über das neurovegetative System (1); oder einfach über eine Resistenzminderung durch parenterale Infekte mit Verdauungs- und Ernährungsstörung (3).

Das gehäufte gleichzeitige Auftreten von Ernährungsstörungen und parenteralen Infektionen ist jedenfalls auffällig. Bei den Untersuchungen an der Münchener Kinderklinik waren 53% aller Dyspepsien von einem parenteralen Infekt begleitet.

	Dyspepsien ohne parenteralen Infekt	Dyspepsien mit parenteralem Infekt
1959	47%	53%
1960	45%	55%
1961	51%	49%
1962	45%	55%

Als Infekt wurde jede kurz vorher aufgetretene (3-4 Tage), gleichzeitig oder kurz nach der Durchfallerkrankung auftretende (ca. 3 Tage) parenterale Infektion gezählt. Meist wurde ein Infekt erst bei der Aufnahme erkannt. Da öfter auch nach Schutzimpfungen eine Ernährungsstörung auftrat, wurden diese Fälle ebenfalls unter der Rubrik "Dyspepsie mit parenteralem Infekt" gezählt. Entsprechend der Inkubationszeit bei Schutzimpfung liegt der Zeitpunkt der schädigenden Noxe weiter zurück als bei einer parenteralen Infektion; etwa 8-12 Tage. Nach ADAM (1) ist es gleichgültig, durch welche Noxe (Enteritis, Colitis, parenteraler Infekt, Verbrennung, Vergiftung, u.a.) die lokale Erkrankung zustande kommt; denn wenn sich ein toxisches Bild entwickelt, reagiert der Organismus im Ablauf der Stoffwechselstörung in gleichsinniger Weise (Katarrh, bzw. Schock). Im Hinblick auf Impfungen schreibt er, daß z.B. nach Pocken- und anderen Schutzimpfungen eine Sensibilisierung gegen parenterale Infektionen stattgefunden haben kann (die ja wieder auslösend sein können für Ernährungsstörungen).

III An erster Stelle unter den parenteralen Infektionen stand der katarrhalische (banale) Infekt: Husten, Schnupfen, Bronchitis, geröteter Rachen. Bei zweifelhaften Fällen wurden Fieber, Erhöhung der Blutkörperchengeschwindigkeit, entzündliche Veränderung des Blutbildes besonders berücksichtigt. Fieber ohne irgendwelche Infektzeichen wurden nicht gezählt, da es bei Säuglingen leicht bei einer Intoxikation zu Durstfieber kommen kann.

Oft traten mehrere Infekte gleichzeitig auf, vor allem katarrhalische Infekte mit Otitiden. THOENES und MÜLLER (31) haben dafür eine Erklärung: Otitiden sind meist eine sekundäre Erkrankung nach katarrhalischen Infekten.

Die Verteilung der parenteralen Infektionen (Abb. 2)

<u>1959</u>	<u>66 Fälle</u>	
kat. Infekt	29	
Ohrbeteilig.	9	
Pyurie	6	
Hautaffekt.	6	(Pyodermie, Periporitis, Mastitis, eitr. Nabel)
Impfung	4	(2xBCG, 2xDiphth.)
Pneumonie	2	(nicht sicher diagnostiziert)
Conjunctivitis	1	
Mischinfekt.	9	
<u>1960</u>	<u>40 Fälle</u>	
kat. Infekt	20	
Ohrbeteilig.	8	
Pyurie	2	
Hautaffekt.	2	(eitrig. Nabel, Staphylodermie)
Mischinfekt.	8	
<u>1961</u>	<u>30 Fälle</u>	
kat. Infekt	9	
Ohrbeteilig.	5	
Pyurie	4	
Hautaffekt.	1	(Mastitis)
Impfung	2	(Pocken)
Träneng.eitr.	4	
Mischinfekt.	5	
<u>1962</u>	<u>43 Fälle</u>	
kat. Infekt	13	
Ohrbeteilig.	14	
Pyurie	3	
Hautaffekt.	4	(Furunkel, Staphyloderm., eitr. Nabel)
Impfung	2	(Pocken)
Conjunct.	1	
Mischinfekt.	6	

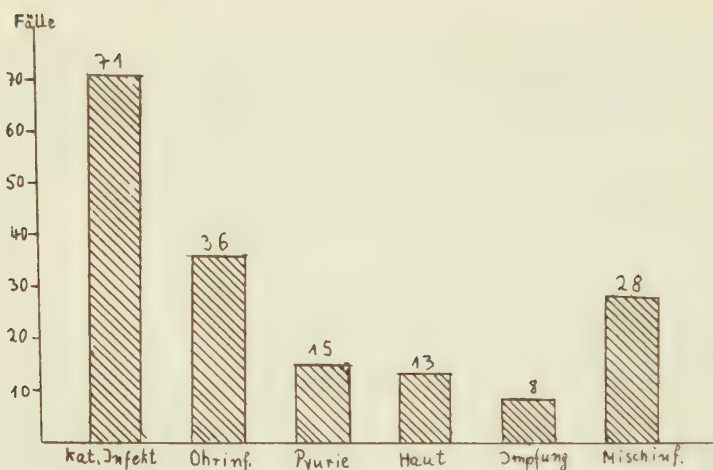


Abb. 2

Als Pyurie wurden die Fälle mit pathologischem Urinbefund gezählt (Albuminurie, Leukocyturie, Bakteriurie). Es war sehr schwer, die Grenze zwischen noch normal und pathologisch zu ziehen. Im Zweifelsfall war eine BKS-Erhöhung oder entzündliches Blutbild ohne anderen ersichtlichen Grund ausschlaggebend. Unter "Ohrbeteiligung" ist zu verstehen: gerötetes Trommelfell, Otitis media, Mastoiditis, Gehörgangs-entzündung.

- IV Bei den Ernährungsstörungen mit parenteralen Begleitinfektionen waren die Stuhlproben keineswegs immer bakteriologisch ohne Befund. Daher wurde untersucht, wie hoch der Prozentsatz der Dyspepsien ohne pathologischen Stuhlbefund mit Begleitinfekt zu denen ohne Infekt war, und umgekehrt, die Anzahl der Keimträger bei diesen beiden Gruppen (Abb. 3)

	ohne Begleitinfekt		mit Begleitinfekt	
	ohne path.K.	m.p.K.	ohne p.K.	m.p.K.
1959	35%	61%	50%	38%
1960	31%	65%	56%	31%
1961	30%	56%	35%	55%
1962	60%	30%	31%	60%
insgesamt	39%	53%	43%	46%

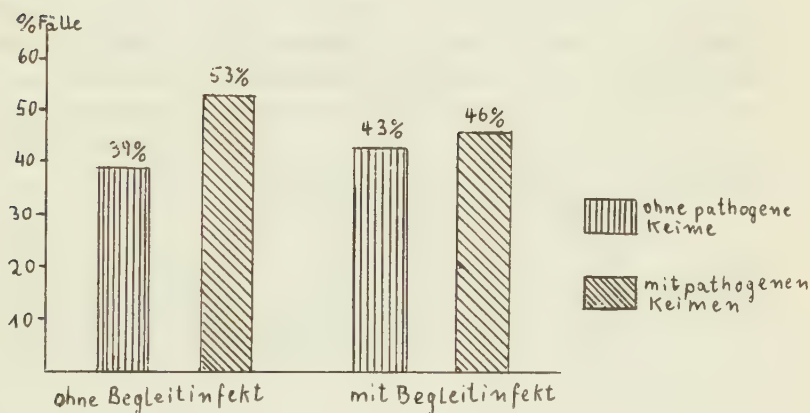


Abb. 3

Es zeigte sich, daß im allgemeinen die Dyspepsiecoli häufiger bei Ernährungsstörungen ohne Begleitinfekt nachgewiesen wurden, während bei den Dyspepsien mit Infekt beinahe gleich viele positive wie negative Stuhlbefunde zu verzeichnen waren. Bei den enteral infektiös bedingten Enteritiden (48%) waren 53% ohne Begleitinfekt, während ein solcher bei 46% zu finden war. Auch WEINGÄRTNER (33) schreibt, daß Dyspepsien mit parenteralen Infekten ohne Colinaachweis häufiger seien.

In anderen Kliniken sind diese Unterschiede noch deutlicher;

zum Teil wohl, weil es sich um ausgesuchtes Krankenmaterial handelt.

JUNTKE (17), Magdeburg, hat z.B. bei allen Neuaufnahmen Stuhluntersuchungen gemacht und dabei folgende Ergebnisse erzielt:

bei 509 Säuglingen ohne Dyspepsie -- 9 = 1,8% bakteriolog.
pos. Befund

bei 822 Säuglingen mit Dyspepsie -- 155 = 19% "

Von diesen 822 Dyspepsiefällen waren nur 290 ohne parenteralen Infekt (etwa 35%), bei denen in 32% der Fälle Dyspepsie coli gefunden wurde. Bei den übrigen 532 Fällen mit Infekt (68%) waren nur 62 (11,6%) bakteriologisch positiv.

Bei den fast doppelt so häufigen parenteralen Dyspepsien war der Anteil an nachgewiesenen Colibakterien also nur ein Drittel so hoch wie bei den Dyspepsien ohne Infekt.

Ebensolche Untersuchungen wurden im Verlauf des Klinikaufenthaltes gemacht:

von insgesamt 667 Dyspepsien hatten 31,2% Coli im Stuhl, wobei wieder doppelt so viel parenterale Dyspepsien gezählt wurden - wie bei der ersten Untersuchungsreihe. Nur die Stuhlbefunde waren verändert. Von 225 (33%) Dyspepsien ohne Infekt war in 74,2% der Coli nachweis positiv.

Die Klinikinfektion scheint doch eine große Rolle zu spielen. Bei der Aufnahme waren nur 32% der Dyspepsien ohne Infekt bakteriologisch positiv, während des Klinikaufenthaltes 74,2%. SEIDL und SCHÖNFELD (25) haben das gleiche beobachtet; nur ist bei ihnen der Unterschied nicht so groß, da sie alle Enteritiden (primäre und sekundäre) zusammen gerechnet haben: 34,3% - 59,3%.

Bei den 442 (66%) parenteralen Dyspepsien war keine Verschiebung gegenüber den ersten Untersuchungen aufgetreten: nur 9,28% ergaben einen positiven Stuhlbefund. Daraus zog JUNTKE den Schluß, 1. daß ein parenteraler Infekt eine Coliinfektion nicht begünstigt, 2. daß Colibakterien keine entscheidende Rolle spielen bei der Auslösung einer parenteralen Dyspepsie.

KREPLER (20) dagegen schreibt, daß harmlose Darmstörungen und auch parenterale Infekte den Boden für eine Coliinfektion bereiten.

BENNHOLDT-THOMSEN und EWERBECK führen in "Pädiatrie" aus (3), daß ein parenteraler Infekt zur Toleranzminderung führt, die Sekretion der Verdauungsfermente läßt nach, eine Störung des intermediären Stoffwechsels setzt ein. Die normale Darmflora wird verdrängt, und eine Keimbesiedelung sonst keimfreier höherer Dünndarmabschnitte findet statt. Dadurch wird die bakterizide Wirkung der Dünndarmschleimhaut vermindert. Daraus könnte man den Schluß ziehen, daß durch eine Resistenzminderung allgemein und speziell der Dünndarmschleimhaut eine Sekundärinfektion mit Coli bei parenteral bedingten Dyspepsien möglicherweise stattfindet.

Ähnliches berichtet eine japanische Arbeit von GAMO, KINOSHITA und Mitarb. (15) über die Sensibilisierung des Organismus gegenüber E. Coli bei extraintestinalen Infektionen: parenterale Infektionen beeinflussen die Darmflora in Richtung auf ein Prädominieren von Colibakterien. Bei ihren Untersuchungen wurde festgestellt, daß die Bifidusflora bei bestehendem parenteralen Infekt von 86% auf 60% vermindert wird, während die Coliflora von 0,3% auf 13,6% vermehrt wird.

Die folgende Tabelle (Abb. 4) zeigt die prozentuale Verteilung der häufigsten parenteralen Infektionen. Da der Anteil jeder einzelnen Infektion interessierte, wurde ungeachtet der Mischinfektionen jede einzelne gezählt, sodaß die Summe der Prozente 100 überschreitet.

	1959	1960	1961	1962	insgesamt
kat.Infekt	53%	62%	47%	34%	49%
Ohrbeteilig.	24%	23%	30%	43%	30%
Pyurie	11%	6%	13%	11%	10%
Hautaff.	12%	15%	6%	9%	11%
Impfung	6%	--	7%	7%	5%
Augeninf.	3%	--	13%	2%	5%

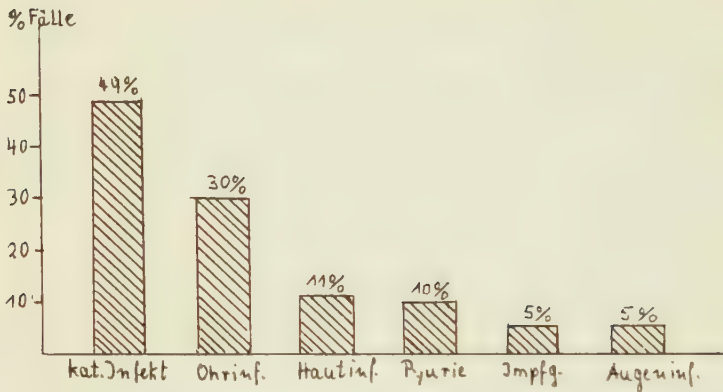


Abb. 4

Abgesehen von der banalen Infektion der oberen Luftwege machten die Ohraffektionen einen erheblichen Prozentsatz aus: etwa 30% aller Dyspepsien war begleitet von einem mehr oder minder deutlichen Ohrbefund. Eine große Statistik von JAKABFI und PAPP (5) ergab einen Zusammenhang von akuter Säuglingsotitis und Dyspepsie in 25,3%. BOLCH und PEIPER (9) fanden sogar bei zwei Drittel der daraufhin untersuchten Fälle eitrige Otitiden, vorwiegend doppelseitige Otitis media.

GRUNDLER (16) schreibt von Antrotomien bei 70 Säuglingen, wobei 66 deutliche Befunde zu verzeichnen waren. Die Befunde konnten aber erst bei der Operation festgestellt werden.

- V Wie bereits erwähnt, ist die Diagnosestellung bei Otitiden und Mastoiditiden besonders schwierig. In vielen Fällen wird eine Otitis media und Mastoiditis erst bei der Obduktion festgestellt. In der Münchner Kinderklinik starben in den untersuchten 4 Jahren insgesamt 8 Kinder mit Ernährungsstörung, von denen in 2 Fällen während des Klinikaufenthaltes ein Ohrbefund erhoben werden konnte. In 5 Fällen ergab erst

die Obduktion einen Ohrbefund, wobei ein Kind bereits tot eingeliefert wurde, eines nach einer halben Stunde starb. Nur ein Kind hatte überhaupt keine Ohraffektion.

1. Fall: Renate F., Protokoll-Nr. 2082/59

geb. 15.8.59 Aufnahme 8.9.59

gest. 23.10.59

Anamnese: seit 14 Tagen schlechtes Aussehen und Erbrechen, in den letzten Tagen schleimiger Durchfall, seit 2 Tagen Fieber 38,1⁰, seit 1 Tag Husten.

Befund: Intoxikation, Exsikkose, Cyanose, Fieber 39,6⁰, Rachenring leicht gerötet.

Im Stuhl bakteriologisch: E.coli 0 55.

Für den 17.10. war Entlassung vorgesehen, Kind wurde nicht abgeholt.

Am 20.10. subfebrile Temperatur, Husten, Rachenring gerötet, Pneumonie, Rö-Torax: diffuse Trübung der fast ganzen linken Lunge, Randstreifen.

Pleurapunktion ergibt 5 ccm serös-blutige Flüssigkeit. Exitus letalis unter Zeichen der cardialen Insuffizienz. Leuko 7600, BKS 56, tox. granulierte Stabkernige 47%.

Sektionsbefund: abszedierende Pneumonie der linken Lunge, fibrinös-eitrige Pleuritis links, Sepsis, seröse Myokarditis, Lunge bakteriologisch Staphylokokkus aureus hämolyticus. Über einen Ohrbefund war im Sektionsprotokoll nichts enthalten.

2. Fall: Michael S., Prot.-Nr. 2448/60

geb. 3.2.60 Aufn. 4.11.60

gest. 15.11.60

Anamnese: seit 8 Tagen Erbrechen und Abmagerung.

Befund: Intoxikation, abgemagerter, exsikkierter Säugling, Trommelfell o.B.

hochroter Rachen, bräunlich belegte Zunge.

Im Stuhl bakt.: evtl. vorhandene Keime von Proteus überwuchert.

Im Verlauf wässrige Stühle, blutig-toxisches Erbrechen, K-Verlust. Meningismus: im Liquor Eiweißerhöhung. Am 10.11. im Stuhl Proteus, keine pathogenen Keime. Am 12.11. HNO-Untersuchung: Mastoid beidseits frei, linkes Trommelfell reflexlos.

Rö-Thorax: Anschoppung der Lungen im Hilusbereich. Am 14.11. Liquor-Kontrolle: Eiweiß gesunken, aber 2750/3 Zellen (Segmentkernige Leukocyten), linkes Trommelfell milchig trüb; Antrotomie links: Eiter im Antrum- und Pyramidenspitzenbereich. Paracentese rechts: morscher, mißfarbener Knochen. Danach Blutung aus jedem Wundstich, auch aus Paracentese. Leuko 5600, Stabkernige 67%, 3 Mill. Erythrocyt., Hb 57%, BKS 2.

Im Stuhl reichlich Proteus und E.coli 0?
Bildung von Sklerödemen. Exitus let. unter Krämpfen.

Sektionsbefund: Septische Allgemeininfektion bei Otitis media, Kreislaufversagen bei Septicopyämie und intestinaler Intoxikation.

Einschmelzung der Pyramidenspitze, epidurale und subgaleatische Blutungen. Beginnende Enterocolitis. Multiple Abszesse in Lunge, Myokard, Leber, Niere, eitriger Sinuskatarrh der Milz.

Bakt. Innenohr links: Leukocyt., Detritus, gramneg. Stäbchen, Staphylokokkus aureus hämolyt.,

Innenohr rechts: Detritus, Staphylok.aur. hämolyt. unterer Dünndarm: E.coli 0?, Proteus, oberer Dünndarm: Sproßpilze der Candidagruppe, Dickdarm: Proteus.

3. Fall: Alice H., Prot.-Nr. 622/60
geb. 10.2.60 Aufn. 21.2.60
gest. 14.3.60

Anamnese: Seit 1 Tag dünner grünschleimiger Durchfall, Erbrechen. Erst am Aufnahmetag Fieber 38° , nach dem Trinken blau geworden.

Befund: Säugling stark exsikkiert, cyanotisch, Herzfrequenz 160/Min., Rhinitis, leicht geröteter Rachen, Ohren o.B., Nabelwunde noch etwas nässend. Blut eingedickt (Hb 144%), im Stuhl bakt. E.coli O?. Im Verlauf weiterhin spritzende Stühle (E.coli O?), Na-Verlust, K- und Cl-Werte überhöht, toxischer Urinbefund, Ikterus. Blut eingedickt, Leuko 38600, am 11.3. im Stuhl E.coli O 114. Am 14. Bluterbrechen, schwarzer spritzender Stuhl. Schwerste Atrophie. Exitus let.

Sektionsbefund: eitrige Otitis media rechts, Enteritis, Verblutung in Magen- und Darmtrakt. Bakteriologisch im Mittelohr rechts: Staphylokokkus aureus hämolyticus, im Darm Bakt. Coli. Magenblutung, hochgradiger Ikterus, Blutaspiration.

4. Fall: Katharina O., Prot.-Nr. 652/60
geb. 24.8.59 Aufn. 28.2.60
gest. 28.2.60

Anamnese: eine Woche zuvor hatte das Kind eine Ohrentzündung, 3 Tage vor der jetzigen Erkrankung starken Durchfall, die letzten 3 Tage Obstipation. Plötzlich (2 Std. zuvor noch gesund!) schnappende Atmung, schneeweiß.

Befund: Säugling moribund, blaß-cyanotisch, Schnappatmung, Fieber über $42,5^{\circ}$, kein Meningismus, nach 1 Std. Temperatur $35,8^{\circ}$ (Abkühlungsbad), intracardiale Injektion, O₂-Zwangsbeatmung, Tod nach etwa 3 1/2 Stunden.

Sektionsbefund: Enterokatarrh (bakt.o.B.), hämorrhagische Anschoppung beider Lungenunterlappen, katarrhalische Otitis media rechts, beginnende seröse

Myokarditis, Milzstauung mit Sinuskatarrh,
Hepatitis.

5. Fall: Siegfried B. Prot.-Nr. 988/62

geb. 19.12.61 Aufn. 24.4.62

gest. 24.4.62

Anamnese: Am 12.4. (vor 12 Tagen) Pockenschutzimpfung,
seit 2 Tagen Fieber um 40°, Husten, Kind bekam
Supramycin-Tropfen.

Befund: Toxikose, Cyanose, Exsikkose, stöhnende, keuchende
Atmung, hochfiebernd, Rachen und Tonsillen gerötet,
Craniotabes, weite Pupillen, über der Lunge fort-
geleitete grobe Rg's, kein Meningismus.
1/2 Std. nach Aufnahme Exitus let.

Sektionsbefund: Bakterielle Allgemeininfektion.

Hirnschwellung, Subarachnoidalblutung, Subpleural-
blutungen, trübe Schwellung der Niere, Ödem der
Leber mit Leukocyteninfiltraten.

Bakteriologisch: Abstrich aus Mittelohr rechts
und links: hämolysierende Staphylokokken, Keime
der Proteusgruppe, Sproßpilze der Candidagruppe.

Jejunum: hämolys. Staphylok., Sproßpilze d.

Candidagruppe Ileum: Sproßpilze der Candidagruppe,

Dickdarm: keine pathogene Keime.

6. Fall: Werner, H. Prot.-Nr. 1302/62

geb. 19.3.62 Aufn. 5.6.62

gest. 5.6.62

Anamnese: Heimkind, vor 1 Tag bei Besuch der Mutter mager
gewesen, (es habe Brech-Durchfall), der Arzt fand
es total exsikiert, im Kollapszustand (es habe
chronische Enteritis).

Befund: Bei Aufnahme Kind bereits tot.

Sektionsbefund: Chronische Otitis media beiderseits, schwe-
re Dystrophie, hochgradige Exsikkose, toxische

zentrale Leberverfettung, katarrhalische Enteritis, interstitielles Lungenemphysem, einzelne subpleurale Blutungen, trübe Schwellung der Nieren,
Bakteriologisch: Abstrich aus beiden Mittelohren: E.coli O 4.

7. Fall: Johann Z. Prot.-Nr. 2059/62
geb. 4.9.62 Aufn. 18.9.62
gest. 20.9.62

Anamnese: Seit 2 Tagen wenig getrunken, geschrien. Hausarzt gab Supracillin und zählte 42000 Leukocyten.
Befund: Stöhnende tiefe Atmung, Frequenz 48/Min., Cyanose, Intoxikation, beidseits gerötetes Trommelfell, subconjunktivale Blutungen, verschärftes Atemgeräusch, Schnappatmung, epigastrische und juguläre Einziehungen, angedeutetes Nasenflügeln. Röntgen-Thorax: kein auffälliger Befund. Cyanose bessert sich nicht auf O₂.
Leukocyten 30000, Stabkernige 31%, Temperatur z.T. unter 36°, nur ein dünner Stuhl, bakteriologisch E.coli O 26, Wassereinlagerung: Nierenfunktion kam zum Erliegen. Liquor: Pandy +, Eiweiß 146 mg%, Zucker 75 mg%, Mastix-Reaktion pathologisch, Exitus let..
Sektionsbefund: Blutung in Magen-Darmkanal aus Schleimhauterosionen bei enteraler Intoxikation. Schleimhauterosionen in Ösophagus und Magen, 20 cm z.T. geronnenes Blut im Magen, kleine Hämatome in falx cerebri und tentorium cerebelli, hochgradige Schwellung der Nieren, bakteriologisch im Mittelohr rechts nach Bebrütung Pyococcus.

8. Fall: Evelyn K. Prot.-Nr. 2054/62
geb. 19.7.62 Aufn. 18.9.62
gest. 5.11.62

Anamnese: Kind war 8 Tage vor jetziger Aufnahme aus Ohlstadt, der Außenstelle der Kinderklinik, entlassen worden, wo es mit einer Colidyspepsie gelegen hatte. (Soor, Durchfall: E.coli O 8703, 18100 Leuko, BKS 10, Stabkernige 2%, eiternde Stellen am Auge, rechtes Ohr gerötet.) Am 18. Wiederaufnahme.

Befund: Intoxikation, wässrige Durchfälle, blutiges Erbrechen. Fieber 38°, Zunge mit Soor belegt, Rachen leicht gerötet, Leukocyten 14600, Stabkernige 39%, BKS 21. Im Stuhl bakteriologisch E. coli O 8703, nach 8 Tagen kein bakt. Befund mehr. 5 Wochen später interstitielle Pneumonie, am 5.11. Exitus let.

Sektionsbefund: Otitis media mit septischer Allgemeininfektion, interstitielle Pneumonie, bakteriologisch hämolysierende Staphylokokken.

VI Paracentesen waren in den 4 Jahren nur sechsmal vorgenommen worden, Antrotomien dreimal. Im allgemeinen handelte es sich bei den Ohrinfektionen um einfache Otitiden: gerötetes Trommelfell, Otitis media, die schleichende Mastoiditis läßt sich sehr schwer diagnostizieren. Darum schlägt FOCK (14) vor, bei chronisch rezidivierenden Dyspepsien, die nicht durch kombinierte diätetisch-antibiotische Behandlung ausheilen, zu operieren. Da bei schleichenden Otitiden die Otoskopie meist völlig versagt, hält er die Röntgendiagnostik für sicherer. FOCK hat etwa gleich viele Fälle von Antritis, bzw. Mastoiditis mit und ohne Ernährungsstörung operiert. Auch THOENES und MÜLLER (31) stellen fest, daß otoskopisch

oft kein Befund zu ermitteln ist. Die Symptomatik zeigt sich in permanenter Prätoxikose mit enteralen Erscheinungen. Sie schlagen eine rechtzeitige Antrotomie oder antibiotische Therapie vor.

Ebenso glaubt VOSS (32), daß sich die Säuglingstoxikose durch Beseitigung des Herdes heilen läßt: kausale Therapie (Antibiotica, Operation), bzw. daß sie mit Abheilung der Otitis - nicht aber auf antidyspeptische Maßnahmen hin - zurück geht.

Daß innerhalb von 4 Jahren nur 3 Mastoiditiden zu verzeichnen waren, mag an der Schwierigkeit der Diagnostik liegen, kann aber auch ein echter Rückgang der Erkrankung sein. THOENES (30) hat in seiner Klinik von 1951-1958 nur noch wenige Fälle von Antrummastoiditis beobachtet. Seine Erklärung ist die optimale Ernährung und Antibioticatherapie, die Komplikationen vermeiden helfen.

VII Bei den bisherigen Aufstellungen über die parenteralen Infekte wurden die bakteriologischen Stuhlbefunde nicht berücksichtigt, da eine Coliinfektion - wie bereits erwähnt - sekundär sein könnte. Außerdem wurden auch die Infekte gezählt, die nach dem Durchfall erst erkannt wurden; denn es sind oft klinische Untersuchungen erforderlich, um einen Infekt (Pyurie, Pneumonie) diagnostizieren zu können. Dabei fiel oft die Entscheidung schwer, ob der Infekt sicher oder nur wahrscheinlich vor der Dyspepsie aufgetreten war.

Um diesen Ungenauigkeiten aus dem Weg zu gehen, wurde die Grenze erheblich enger gezogen und nur die Fälle gezählt, deren Stuhl bakteriologisch ohne Befund war. Von diesen wiederum wurden nur die vermerkt, bei denen der parenterale Infekt ziemlich sicher vor dem Durchfall eingetreten war (Anamnese) oder gleichzeitig. Damit sind auch die Bedingungen von KELLER und BIESALSKI (7) für die Definition der parenteralen Dyspepsie erfüllt: Stuhl ohne pathogene Keime

und gleichzeitiger (nicht zu lange vor dem Durchfall aufgetretener) parenteraler Infekt, mit oder ohne Fieber. Erstens die Durchfallerkrankungen ohne bakteriologischen Stuhlbefund, bei denen der parenterale Infekt vor Eintritt des Durchfalls bemerkt wurde. Insgesamt traf dies bei 20 Fällen zu, d.h. bei 6% aller Dyspepsien, bzw. bei fast 11% aller Dyspepsien mit parenteralen Infekten:

8 mal nach Schutzimpfung (2x Diphth.-Pertussis, 1x BCG, 5x Pocken) davon 2x Durchfall bereits 3-4 Tage danach, sonst 10-14 Tage später.

4 mal nach Ohraffektionen:

1 x Otitis media, später Intoxikation und exit.let.

1 x Otitis media purulenta;

1 x bei Aufnahme abklingende Rötung beider Trommelfelle nach 4-tägigem Erbrechen u. Fieber;

1 x Otitis media rechts, bei Aufnahme bds. injizierte Trommelfelle;

8 mal bei katarrhalischem Infekt (Husten, Schnupfen, roter Rachen, Fieber, entzündliches Blutbild).

Zweitens die Durchfallerkrankungen ohne bakteriologischen Stuhlbefund mit parenteralen Infekten, die gleichzeitig mit der Dyspepsie auftraten oder die bei der Aufnahmeuntersuchung diagnostiziert wurden, wenn der Durchfall nicht länger als drei Tage vor der Aufnahme bestanden hatte, also der parenterale Infekt mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit gleichzeitig aufgetreten war.

Insgesamt waren dies 27 Fälle, 8% aller Dyspepsien, 15% aller mit parenteralen Infekten:

8 mal bei Ohraffektionen:

1 x Erbrechen, bei Aufnahme leicht gerötetes Trommelfell, Fieber 38,9°;

1 x gerötetes Trommelfell rechts, Fieber 40°;

1 x Tragusdruckschmerz, Fieber 38°, nach 5 Tagen gerötetes Trommelfell;

1 x Otitis media links und katarrhalischer Infekt;

- 1 x seit 2 Tagen Erbrechen, Durchfall, Fieber 40°, bei Aufnahme leicht roter Rachen, gerötetes Trommelfell, rechts mehr als links;
- 1 x seit 3 Tagen Durchfall, Fieber 39,2°, Erbrechen, bei Aufnahme Intoxikation, gerötetes Trommelfell rechts;
- 1 x seit 1 Tag Durchfall und Erbrechen, Exsikkose, exit.let., bei Sektion: Otitis media bds.;
- 1 x seit 3 Tagen Durchfall (bei Ichthyosis vulg.), bei Aufnahme leicht gerötetes Trommelfell, Subintoxikation, Leuko: 21800, Stabk.: 36%;
- 15 mal bei Infektionen des Respirationstraktes:
- 3 x Pneumonie mit Fieber und entzündlichem Blutbild;
- 1 x fragliche Verschattung der Lunge, vertiefte Atmung, Intoxikation, Fieber 41°, Leuko 26700, BKS 45;
- 9 x katarrhalischer Infekt mit Fieber und entzündlichem Blutbild;
- 2 x nur roter Rachen, bzw. Husten und Schnupfen;
- 2 mal bei pathologischem Urinbefund:
- 1 x seit 3 Tagen Durchfall, bei Aufnahme Fieber 39,3°, Leuko 22500, Intoxikation, im Urin: Albumin +, Bakterien ++;
- 1 x Fieber 40°, im Urin massenhaft Bakterien, einige Leuko;
- 1 mal bei Periporitis mit Fieber 38, 3°-40°;
- 1 mal bei eitrigem Nabel und Pemphigoid mit Fieber 38,5°, Leuko 22800.

In durchschnittlich 14% aller Dyspepsien handelte es sich also im strengen Sinn um parenterale Dyspepsien.

Eine kubanische Arbeit (24) berichtet von 29% parenteralen Dyspepsien, untersucht an 200 Fällen von akuter Dyspepsie; dabei waren 31,5% enteral ausgelöst, 39,5% unbekannter Genese.

VIII Bei den eigenen Untersuchungen machten die Ohrinfektionen bei den "echten" parenteralen Dyspepsien (14%) nur 3% aus.

Daher wurden zum Vergleich dazu die 25 Säuglinge mit Ohrerkrankungen aus dem Jahre 1962 auf gleichzeitige Enteritis untersucht. Dabei zeigte sich folgendes Ergebnis: Von den 25 Fällen waren 2 mit Mastoiditis. Ein Kind starb kurz nach der Aufnahme, das andere wurde operiert und bekam erst 5 Wochen danach eine leichte Colidyspepsie - ein Zusammenhang mit der inzwischen abgeheilten Mastoiditis scheint unwahrscheinlich.

Bei 23 Fällen von Otitis media wurde 4 mal eine Paracentese durchgeführt. Colidyspepsien fanden sich bei 4 Fällen, Durchfall ohne pathogene Keime im Stuhl nur einmal. Also verlief die Ohrerkrankung bei 19 von 25 Fällen ohne Enteritis, in einem Fall kann man von einer otogenen parenteralen Dyspepsie sprechen.

IX WEINGÄRTNER (33) untersuchte die Häufigkeit von Toxikosen und Subintoxikationen bei Dyspepsien ohne Colinachweis und bei reinen Colidyspepsien. Das Verhältnis einfache Dyspepsie zu Sub- und Intoxikation

betrug bei Colidyspepsien 49% : 51%

bei Dyspepsien ohne bakteriologischen Stuhlbefund 64% : 36%

Bei Colidyspepsien traten also wesentlich häufiger Intoxikationen auf als bei Enteritiden ohne Stuhlbefund.

In der Münchner Universitätskinderklinik waren auch etwas mehr Sub- und Intoxikationen zu finden bei den reinen Colidyspepsien, aber nur um 4% mehr als bei Dyspepsien ohne Stuhlbefund. Einfache Dyspepsie verhielt sich zu Sub- und Intoxikation bei

Colidyspepsie 84% : 16%

bei Fällen ohne bakt. Stuhlbefund 88% : 12%

Interessant ist aber die Tatsache, daß bei Dyspepsien mit parenteralem Infekt Sub- und Intoxikationen etwa zweimal so häufig auftraten wie bei Dyspepsien ohne parenteralen Infekt - ungeachtet der Stuhlbefunde. Das Verhältnis war ungefähr 20% : 10%.

SEIDL und SCHÖNFELD (25) fanden ebenfalls mehr Toxikosen bei Colidyspepsien als bei Enteritis ohne Erregernachweis. Besonders hoch war der Anteil der Toxikosen bei Säuglingen bis zum 4. Lebensmonat - er betrug $\frac{4}{5}$ aller Toxikosen -, da bei diesen Säuglingen Colidyspepsien sehr häufig auftraten.

X ADAM (1) erklärt die Tatsache, daß die sekundäre Enteritis häufiger beim älteren Säugling vorkommt, mit einer - allerdings fraglichen - Sensibilisierung durch vorausgegangene Infekte bei nicht voll entwickelter Immunität. Nach ADAM trägt die sekundäre Enteritis allergische Züge. Die relativ seltenere primäre Enteritis der älteren Säuglinge könnte durch eine Gewöhnung an apathogene Colitypen bedingt sein, wodurch ein relativer Schutz gegen pathogene Colitypen bewirkt wird (ADAM). Das wäre eine Erklärung für die von WEINGÄRTNER (33) und SEIDL und SCHÖNFELD (25) festgestellte Häufigkeit der Colidyspepsien bei jüngeren Säuglingen.

In der Münchner Universitätskinderklinik zeigte sich tatsächlich, daß weitaus mehr junge Säuglinge an Colidyspepsien erkrankten und relativ mehr ältere Säuglinge an sekundärer Enteritis. Als Grenze wurde willkürlich die 12. Lebenswoche gezogen, da um diesen Zeitpunkt die wenigsten Erkrankungen zu verzeichnen waren. Dabei ergaben sich folgende Relationen (Abb. 5):

	Fälle unter 12 Wochen	Fälle vom 4. Mo- nat - 1 Jahr
primäre Enteritis	119	31
sekundäre Enteritis	90	75

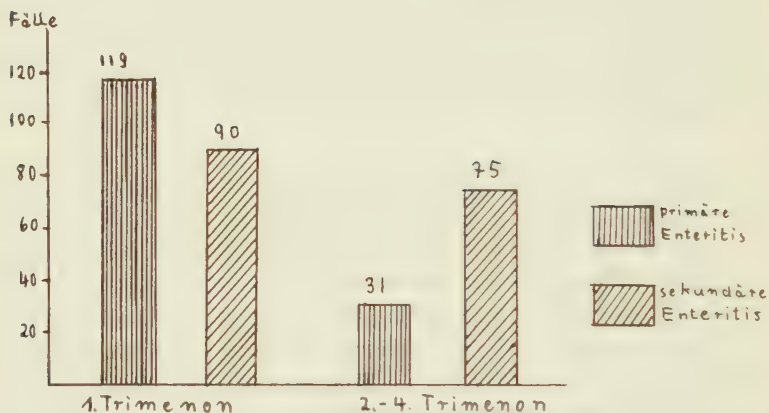


Abb. 5

20 Kinder waren älter als ein Jahr (zwei waren $2 \frac{3}{4}$ Jahre alt), davon hatten 13 einen Infekt, 7 keinen. Als sekundäre Enteritis wurden alle Durchfallerkrankungen gezählt, bei denen ein parenteraler Infekt kurz vor, gleichzeitig mit oder kurz nach der Durchfallerkrankung erkannt wurde; die Stuhlbefunde wurden nicht berücksichtigt.

Zusammenfassung

Untersuchungen über 339 Dyspepsien aus 4 Jahrgängen (1959-1962) haben ergeben, daß in etwa 41% der Fälle kein bakteriologisch pathologischer Stuhlbefund zu erheben war, in 48% Dyspepsiecoli nachgewiesen wurden, in 4% sich nur fraglich pathogene Keime fanden, in 7% der Stuhl nicht untersucht wurde.

Die Stuhluntersuchungen bei 318 Kindern ergaben 51% mit Dyspepsiecoli, 44% ohne pathologischen Befund, 5% mit fraglich pathogenen Erregern.

Gleichzeitige parenterale Infekte fanden sich bei 53%, 47% waren ohne Begleitinfekt.

Bei den Fällen mit Begleitinfekt wurden in 46% Coli nachgewiesen, in 43% keine Erreger gefunden.

Bei den Fällen ohne Begleitinfekt hatten 53% Coli, 39% keine Erreger.

Unter den parenteralen Infekten war am häufigsten der banale katarrhalische Infekt des Respirationstraktes mit 49%, es folgen die Ohrinfektionen (dabei 3 x Mastoiditis) mit 30%, dann Pyurien und Hautaffektionen mit je etwa 10%.

8 Kinder kamen ad exitum, wovon nur ein Kind keine Ohrinfektion hatte. Von den übrigen 7 Fällen mit Ohrerkrankung wurde die Diagnose bei 5 Kindern erst bei der Obduktion gestellt. 4 x wurden dabei als Erreger hämolyisierende Staphylokokken nachgewiesen.

Paracentesen wurden 6 mal durchgeführt, Antrotomien 3 mal. Intoxikationen und Subintoxikationen wurden bei 15% diagnostiziert, und zwar doppelt so häufig bei Dyspepsien mit Begleitinfekt (20%) wie bei Dyspepsien ohne parenteralen Infekt (10%). Es zeigte sich, daß fast 4 mal so viel junge Säuglinge an Colidyspepsie erkrankten, während relativ mehr ältere an Dyspepsien mit Begleitinfekt erkrankten.

	0 bis 12 Wochen	4. bis 12. Monat
Colidyspepsie	119	31
m. Begleitinfekt	90	75

In 14 % der Fälle war der parenterale Infekt vor oder mit Eintritt der Durchfallerkrankung zu erkennen, wobei sich im Stuhl keine pathogenen Keime nachweisen ließen, so daß man hier von einer parenteralen Dyspepsie im strengen Sinn sprechen kann.

Eine Vergleichsuntersuchung an 25 Säuglingen mit Otitis (23 Fälle) und Mastoiditis (2 Fälle) ergab 5 mal eine gleichzeitige Durchfallerkrankung. Davon konnten 4 mal Dyspepsiecoli nachgewiesen werden; also nur ein Fall von otogener Ernährungsstörung.

- 9) Bolch, F.
A. Peiper
Klinik und Pathologie der
akuten Ernährungsstörung.
Mschr. Kinderheilk. 103, S. 330,
1955.
- 10) Braun, O.H.
In Adam, A.: Säuglingsenteritis:
die Epidemiologie der Säuglings-
enteritis.
Thieme-Verlag, Stuttgart, 1956.
- 11) Braun, O.H.
Boehm-Aust
Die akuten Ernährungsstörungen
des Säuglings.
Mschr. Kinderheilk. 101, S. 75,
1953.
- 12) Droese, W.
H. Stolley
Die Ausnutzungskoeffizienten von
Gesamtfett, Fettsäuren und Phos-
phatiden gesunder und infektkranker
Säuglinge, ein Maßstab für die
Stoffwechselvorgänge im Ablauf ei-
ner parenteralen Infektion.
Klin.Wschr. 33, S. 726, 1955.
- 13) Finkelstein, H.:
Säuglingskrankheiten, S. 200-229.
Elsevier Publishing Company IVC,
New York, Amsterdam, Brussels,
4. Aufl. 1938.
- 14) Fock, H.J.
Zur Therapie der occulenten Otoan-
tritis im Säuglingsalter.
Ärztl. Wschr. 15, S. 134, 1960.
- 15) Gamo, I.
Y. Kinoshita
S. Yoneda
M. Okuda
K. Kamisako
Y. Nehara
Sensibilisierung des Organismus
gegenüber E. Coli bei extraintesti-
naler Infektion.
Paediat. jap. 3, Nr. 6, S. 8-11,
Japan, 1960 ref. im Zentrbl. Kin-
derheilk. 88, S. 23.
- 16) Grundler, E.
Erfolg und Mißerfolg der Antroto-
mie im Säuglingsalter.
Zeitschr. Kinderheilk. 80, S. 13,
1957.
- 17) Juntke, Ch.
Die infektiöse Colienteritis im
Gesamtbild der akuten Durchfall-
erkrankungen des Säuglings. Mschr.
Kinderheilk. 103, S. 253, 1955.
- 18) Keller, W.
W. Marget
Untersuchungen zur Ätiologie und
Pathogenese der akuten Durchfall-
erkrankungen mit Ernährungsstörung,
I. Mitteilung,
Zeitschr. Kinderheilk. 74, S. 95,
1954.

- 19) Keller, W.
A. Wiskott Lehrbuch der Kinderheilkunde:
die Ernährungsstörung, S. 239,
Thieme-Verlag, Stuttgart, 1961.
- 20) Krepler, P. Die Grenzen in der Bedeutung der
pathogenen Colitypen für die Patho-
genese der Säuglingsenteritis.
Wien, klin. Wschr. 73, S. 741, 1961.
- 21) Lust -
Pfaundler -
Husler Krankheiten des Kindesalters:
die Verdauungsstörungen, S. 187.
Verlag Urban und Schwarzenberg
München-Berlin, 1959.
- 22) Reiners, E. Routineuntersuchungen auf Dyspep-
siecoli mit der Fluorescenzmethode.
R. Mschr. Kinderheilk. 110, S. 300,
1962.
- 23) Rilliet
Barthez Handbuch der Kinderkrankheiten, I,
S. 267.
Kollmann-Verlag, Leipzig, 1844.
- 24) Rodriguez, J.
J. Martinez Cruz
R. Martinez Cruz
v. Martin
Cuesta Ätiologie der akuten Säuglingsdys-
pepsien.
Rev. cubana Pediat. 30, S. 569,
Kuba, 1958.
ref. im Zentrbl. Kinderheilk. 70,
S. 233.
- 25) Seidl, S.
H. Schönfeld Die Häufigkeit der Dyspepsiecoli
bei den enteral bedingten Durch-
fallerkrankungen des Säuglings
und ihre antibiotische Behandlung.
10. Dtsch. Kongress f. ärztl. Fort-
bildung. Dtsch. med. J. 12, S. 366,
1961.
- 26) Schmidt, E.F. Zur Ätiologie der akuten Durch-
fallstörung des Säuglings.
Med. Klinik 55, S. 1082, 1960.
- 27) Stenger, K. Über den Entstehungsmechanismus
der Dyspepsien und Intoxikationen
durch parenterale Infekte.
Mschr. Kinderheilk. 96, S. 355, 1949.
- 28) Stenger, K. Tierexperimentelle Untersuchungen
zur Pathogenese der parenteral
bedingten Säuglingsintoxikation.
Zschr. Kinderheilk. 67, S. 639, 1950.

- 29) Székely, A. Über die Bedeutung der bakteriellen Infektion in der Ätiologie der akuten Diarrhoe des Säuglings. Ungarn, Gyermekgyógyászat 9, S. 308, 1958.
ref. im Zentrbl. Kinderheilk. 71, S. 125.
- 30) Thoenes, F. Das Problem der Otoantritis der Säuglinge in der Pathogenese der Ernährungsstörung.
Med. Klinik 54, S. 845, 1952.
- 31) Thoenes, F.
R. Müller Die otogenen Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.
Thieme - Verlag, Leipzig, 1952.
- 32) Voss, E.A. Die Otitis media in der Sicht des Kinderkliniklers.
Ärztl. Mitteilg. 3, S. 136, 1962.
- 33) Weingärtner, L. Die Dyspepsiecoli in klinischer Sicht. Ein Beitrag zur Therapie der Ernährungsstörung.
Dtsch. med. Wschr. 84, S. 1065, 1959.

Herrn Prof. Dr. A. Wiskott danke ich für
die Überlassung der Kasuistik,

Herrn Prof. Dr. H.-D. Pache für die Über-
lassung des Themas und seine Hilfe bei der
Bearbeitung.

L E B E N S L A U F

Am 22.1.1940 wurde ich als zweite Tochter des Arztes Dr. Karl Cremer und seiner Ehefrau Meta, geb. Zinsser, in Königsberg/Ostpr. geboren. Kurz danach zogen wir zurück nach Düsseldorf. Ab Ostern 1946 besuchte ich dort drei Jahre die Volksschule. 1949 zogen wir nach Werdohl/Westfalen, wo mein Vater seit zwei Jahren Chefarzt des Städt. Krankenhauses war. Dort besuchte ich noch ein Jahr die Volksschule und eineinhalb Jahre die Mittelschule. Dann folgten siebeneinhalb Jahre Neusprachliches Gymnasium in der Nachbarstadt Altena, wo ich im Februar 1959 das Abitur bestand. Im Mai desselben Jahres begann ich das Medizinstudium in Freiburg/Breisgau, wo ich nach zwei Semestern die naturwissenschaftliche Vorprüfung ablegte. Dann studierte ich drei Semester in Erlangen und bestand im Juli 1961 die ärztliche Vorprüfung. Seither studierte ich in München (sechs Semester) und habe am 23.12.1964 das medizinische Staatsexamen bestanden.

